

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE MUSCULAIRE
PRIMITIVE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 2 Décembre 1935

PAR

Joseph-Pierre COULLOC'H

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Plœmeur (Morbihan) le 10 juillet 1912

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUVERGEY, professeur	Président
		GUYOT, professeur	Juges
		CHARRIER, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

ANNÉE 1935-1936

N° 14

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
**TUBERCULOSE MUSCULAIRE
PRIMITIVE**

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 2 Décembre 1935

PAR

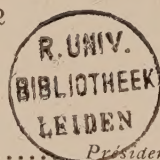
Joseph-Pierre COULLOC'H

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Plœmeur (Morbihan) le 10 juillet 1912

Examineurs de la Thèse

{	MM. DUVERGEY, professeur	<i>Président</i>
	GUYOT, professeur.....	{ <i>Juges</i>
	CHARRIER, agrégé.....	
	LOUBAT, agrégé	



BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale .. .	DUPÉRIÉ	fantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.....	GUYOT.	ladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-	CARLES.	Chimie biologique et mé-	
que générales.....	ANDERODIAS.	dicale.....	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.	SABRAZES.	Physique médicale et phar-	
Anatomie pathologique et	VILLEMIN.	maceutique.....	C. SIGALAS.
microscopie clinique....	G. DURREUIL.	Médecine coloniale et cli-	
Anatomie	LEURET.	nique des maladies exoti-	BONNIN
Anatomie générale et his-	LANDE	ques.....	
tologie	RÉCKOU	Clinique des maladies euta-	PETGES.
Hygiène.....	CHELLE.	nées et syphilitiques....	DUVERGEY
Médecine légale et déon-	GOLSE.	Clin. des mal. des voies urinaires ..	
tologie.....	DUPOUY	Clinique des maladies ner-	ABADIE
Electroradiologie et clin.	MANDOUL	veuses et mentales.....	PORTMANN.
d'électricité médicale..	AUBERTIN.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	
Chimie	TEULIÈRES	Toxicologie et hygiène ap-	LABAT.
Botanique et matière mé-		ppliquée.....	
dicale		Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie		et climatologie.....	CREYX
Zoologie et parasitologie.		Clinique dentaire.....	N.
Médecine expérimentale..			
Clinique ophtalmologique.			

LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÈGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	DUBÉCO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphilogra-	
	PIECHAUD.	phie.....	JOULIA.
	DELMAS-MARSALET.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DE GRAILLY	Chimie générale pharma-	
	FONTAN	ceutique et toxicologie..	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Physiologie	FABRE	Pharmacie chimique	VITTE
Médecine opératoire	F. PAPIN	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Accouchements	RIVIÈRE	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Botanique	GIRARD.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Médecine légale	DERVILLE
Puericulture	FAUGÈRE	Bactériologie	MOUREAU

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MON FRERE

A MA MERE

A MON FRERE

AUX MIENS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

À MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DUVERGEY

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES
CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CORRESPONDANT NATIONAL DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui nous inspira cette thèse
et nous en rendit l'accomplis-
sment facile. Qu'il reçoive
l'expression de notre profonde
reconnaissance pour l'hon-
neur qu'il nous fait de bien
vouloir la présider.*

INTRODUCTION

Le terme de « tuberculose musculaire primitive » semble se définir de lui-même. On pourrait penser, en effet, qu'il s'agit d'une atteinte élective du muscle, en dehors de toute autre localisation tuberculeuse dans l'organisme. Quelques auteurs (Lejars, Derscheid) ont admis cette hypothèse. C'est ainsi que Lejars parle de tuberculose « frappant le muscle d'emblée ».

Si de pareils exemples peuvent être rencontrés, ils doivent cependant être excessivement rares. Ici intervient une notion qui nous est donnée par la nature même de l'infection tuberculeuse. On est en droit d'affirmer que les bacilles de Koch sont latents chez la quasi-unanimité des individus. Les autopsies de sujets apparemment sains nous montrent très souvent des lésions bacillaires soit en activité, soit le plus souvent en régression. Ces lésions ne se sont cependant jamais extériorisées. Les microbes qui vivent ainsi à l'état latent peuvent, pour des causes d'ordre général ou local, manifester à l'occasion leur présence. Qu'une localisation musculaire du processus tuberculeux survienne dans de telles conditions, est-on en droit de parler de tuberculose primitive ?

Nous nous conformerons cependant à l'usage et avec Hémery nous dirons « qu'il existe une tuberculose musculaire primitive même s'il se trouve ailleurs dans l'organisme un foyer tuberculeux antérieur ». Dans de tels cas, les auteurs allemands avec Zeller, s'appuyant sur la pathogénie et l'anatomie pathologique préfèrent employer le terme de « tuberculose hématogène », ne réservant l'épithète de primitive qu'aux seuls cas où le muscle est véritablement le premier tissu atteint par l'infection.

A côté de la tuberculose que cliniquement, au moins, l'on peut qualifier de primitive, il est classique de décrire une atteinte des muscles par contiguïté, par voisinage, une tuberculose musculaire secondaire. C'est ainsi que l'on a pu voir une coxalgie avec abcès ossifluent envahir les masses musculaires voisines, une adénite bacillaire du creux de l'aisselle inoculer le grand pectoral. Cette forme ne constitue d'ailleurs pas à elle seule une entité morbide. Ce n'est qu'un élément, un complément surajouté à l'infection primitive.

Nous n'aurons en vue dans cette courte étude que la tuberculose musculaire primitive et encore éliminerons-nous la localisation tuberculeuse du myocarde et de la langue, car là le muscle est devenu un véritable organe, et, en raison de ce fait les altérations qu'il présente prêtent à des considérations spéciales qui nécessitent une description particulière.

HISTORIQUE

Le premier, Barrot en 1801 décrit une forme « d'abcès par congestion » des muscles de la paroi abdominale, dont il était personnellement atteint.

Cependant c'est à Latour, en 1803, qu'il est classique de rapporter la description des deux premières observations de tuberculose musculaire primitive. Mais, pour Fisher il ne s'agirait dans le premier cas que de pyohémie et dans le second de morve aiguë.

En 1851, dans le *Compendium de Chirurgie*, Bérard et Denouvilliers décrivent deux abcès froids musculaires et indiquent de façon précise, le moyen de les localiser.

En 1856 apparaît un cas de Buchanan, en 1859, un autre de Tantom. Linhart en décrit quatre la même année. Il en indique assez nettement la symptomatologie, l'évolution et le traitement qui, suivant le volume de l'abcès se fera par le séton filiforme, le passage d'un drain ou les ponctions répétées au bistouri. C'est également en 1859 que Fisher publie deux cas de tuberculose musculaire primitive.

Il faut attendre la thèse d'agrégation de Desprès, en 1866, pour avoir le premier travail d'ensemble sur la question. Cet auteur résumant les observations parues, fait d'abord une longue description de l'abcès froid musculaire et se demande quelle en est la véritable étiologie.

Dix ans plus tard, Hayem, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* ne semble pas reconnaître l'origine primitive de l'affection.

Le Dentu, en 1877 insiste sur la lente évolution de la mala-

die sur l'étude des antécédents et des autres manifestations tuberculeuses. Il propose aussi la ponction exploratrice comme moyen de diagnostic.

Il faut attendre 1886 pour avoir, avec Habermaas et Müller les premiers examens anatomo-pathologiques qui ont permis d'assurer la nature tuberculeuse de l'affection.

Au Congrès français de chirurgie, en 1891, Reverdin fait connaître un cas de tuberculeuse musculaire primitive avec examen microscopique et inoculation. Delorme en rapporte quatre.

En 1893, c'est l'important *Mémoire* de Lanz et de Quervain qui, rapportant huit observations en étudient longuement l'anatomie pathologique et la symptomatologie.

Au cours de la même année, deux faits nouveaux sont apportés, l'un par Lejars, avec examen microscopique, l'autre par Leclerc de Saint-Lô.

En 1897 paraissent les thèses d'Hémery avec deux observations de Le Dentu et de Grout avec deux observations de Walch. En 1901, deux cas inédits de Morestin sont décrits dans la thèse de Plantard. Lejars, en 1904, relate une tuberculose musculaire à foyers multiples. La thèse d'Alès, en 1907, est illustrée d'une observation due à Massabuau. La même année, Kirmisson en cite une, Cornil deux autres.

En 1908 paraît une vaste monographie de Formiggini avec quatre nouveaux cas. Puis paraissent successivement un cas de Bobbio en 1909, de Spelta en 1911, de Zondek en 1917. Boiteux dans sa thèse en 1920 décrit une localisation rare de la maladie : l'atteinte des deux masséters.

De date plus récente sont les deux observations de Cappo-nago en 1923, de Sundelin en 1924. Bescout dans sa thèse en 1925, rapporte deux cas : une forme nodulaire disséminée rapportée par Courtin et Laffargue et un abcès froid du triceps sural. Dans le courant de la même année, Campatelli et Merlini décrivent chacun un cas; en 1926, deux nouvelles observations de Bianchetti et de Montemartini. En 1929,

Mandillon décrit à Bordeaux une myosite tuberculeuse du biceps brachial. En même temps Culotta écrit un important mémoire sur la question et ajoute 4 nouveaux cas. Au cours de la même année, paraissent deux observations de Giacobbe.

Ces dernières années, nous notons, en 1931, une étude de Perrando illustrée de 2 observations, puis un fait nouveau dû à Prussia: en 1933, paraissent 4 observations de Carossini, une de Courboulès et Mandillon. L'année dernière, à New-York, Milch décrit une tuberculose du triceps sural gauche. La thèse toute récente de Pergola apporte à l'étude de la question une importante contribution. Etudiant les myosites aiguës et chroniques, cet auteur nous apporte 5 nouveaux cas inédits d'abcès froids musculaires et 1 observation de myosite fongueuse due à Lecène.

Le professeur Duvergey a bien voulu nous communiquer l'observation d'un malade qui, soigné dans son service pour une tuberculose de la prostate, fit une localisation musculaire au niveau du quadriceps crural à gauche, puis vingt jours plus tard une deuxième localisation au niveau du triceps sural droit. Nous citons cette intéressante observation, *in extenso*, à la fin de notre travail.

Si nous consultons les statistiques relatant la fréquence des myosites tuberculeuses, nous constatons que leurs auteurs aboutissent à des résultats différents. Dans une étude qui s'arrête à 1909, Culotta relève 64 cas; la statistique de Hanke effectuée en 1932 ne porte que sur 55 cas. Sans doute l'auteur allemand n'a-t-il voulu retenir que les cas qui lui ont paru véritablement primitifs au sens étymologique du mot. En ajoutant les 12 faits que nous avons enregistrés depuis 1932, nous arrivons à un total de 67 observations.

Ce chiffre paraît vraiment faible quand on songe aux multiples atteintes de la tuberculose au niveau des autres tissus, et il est permis, nous le croyons, de douter de son authenticité.

Les différents muscles de l'économie se répartissent très

inégalement dans ces statistiques. On est tout d'abord frappé par la place qu'y occupent certains groupes musculaires. Dans la statistique de Culotta nous trouvons cités : 13 fois les muscles de l'abdomen (grand oblique, petit oblique, transverse, grand droit), 12 fois les muscles du tronc (grand pectoral, deltoïde, grand dorsal, grand dentelé), 12 fois ceux du bras (biceps et triceps), 11 fois ceux de l'avant-bras, puis 10 fois ceux de la cuisse et enfin 6 fois les muscles de la jambe.

Il existe à notre connaissance 3 cas de tuberculose des masséters. Lanz et de Quervain ont aussi vu un nodule tuberculeux du sterno-cleido-mastoïdien. En cas de tuberculose musculaire à foyers multiples, seuls les muscles de la face et des extrémités semblent indemnes.

PATHOGENIE

La rareté de la tuberculose musculaire primitive étant un fait admis par tous les auteurs, il nous reste à en chercher la cause. Une rapide incursion dans le domaine de la pathologie animale va peut-être nous la découvrir en partie.

L'on sait que la tuberculose des bovidés, si fréquente chez ces animaux, présente avec la tuberculose humaine une grande analogie, tant dans sa marche que dans ses localisations. Or, Hémery nous rapporte qu'en parcourant les recueils spéciaux il ne put trouver, en 10 ans, qu'un cas de tuberculose musculaire primitive dans la race bovine. D'ailleurs, la non-virulence des viandes est un fait acquis depuis longtemps en médecine vétérinaire.

A ce propos, rapportons ici les démonstratives expériences de Thomassin. Il expérimente sur 10 porcelets qu'il divise en 2 séries. A 7 d'entre eux, il donne à ingérer de la viande d'animaux atteints de tuberculose généralisée. Aucun ne devient malade. Les trois autres, nourris avec de la viande mêlée d'esquilles osseuses provenant d'animaux à moelle bacillifère, meurent tuberculeux.

Non moins saisissants sont les résultats obtenus par Chaussé. Cet auteur injecte sous la peau des cobayes une émulsion de suc musculaire provenant de porcs et de bovins abattus en vue de la consommation et saisis pour tuberculose massive et généralisée indiscutable (lésions pulmonaires, séreuses, hépatiques, osseuses, ou tuberculose ganglionnaire). « Un petit nombre seulement sont morts d'affections intercurrentes; le très grand nombre ont été sacrifiés à partir du 45^e jour

après l'inoculation. Aucun de ces animaux n'a été reconnu tuberculeux à l'autopsie ».

On peut cependant se demander si une bacillémie considérable ne permettrait pas une fixation de germes au niveau du tissu musculaire et ne causerait pas un réel danger aux consommateurs de telles viandes.

Nocard a montré que non. Il a même prétendu que le tissu musculaire exerce sur le bacille de Koch une action destructive spéciale. Il injecte dans les veines d'un lapin 1 cc. d'une culture très abondante de bacilles en bouillon glyciné. Le suc extrait des muscles de ce lapin ne possède plus de virulence au bout de quatre à six jours.

Richet a même réussi à rendre réfractaires à la tuberculose expérimentale des chiens nourris de suc musculaire. L'on peut donc dire avec Nocard que les muscles constituent un milieu éminemment défavorable au développement du bacille tuberculeux.

Comment expliquer cette innocuité quasi-totale du tissu musculaire ?

Tria, en 1892, avait constaté que le suc musculaire est doué d'une action bactéricide plus grande que le suc des autres tissus. Il attribue cette propriété à la réaction acide du tissu musculaire.

Pour Bourget ce pouvoir est fonction de la contraction musculaire. Il le prouve en tuberculisant un muscle par section du sciatique. Hungerbühler, en 1910, objecte que cette expérience prouve simplement l'arrêt des échanges nutritifs dans le muscle. Au premier rang des produits engendrés par le travail musculaire, il place l'acide lactique auquel il attribue tout le pouvoir antiseptique.

Après lui, de nombreux auteurs ont admis cette hypothèse. Mais en 1929, Culotta a montré qu'*in vitro* la présence d'acide lactique, en proportions cependant plus grandes que dans le muscle vivant, ne gêne nullement le développement du bacille de Koch. Pour lui, la résistance particulière du tissu musculaire à l'infection tuberculeuse réside dans sa pauvreté

en tissu réticulo-endothélial; au contraire la richesse de ce dernier tissu au niveau du poumon expliquerait la plus grande atteinte du parenchyme pulmonaire.

Richet suppose qu'il existe dans le muscle une antitoxine tuberculeuse. Partant de ce principe, il propose de traiter les phthisiques par l'ingestion de suc musculaire.

D'autres auteurs ont invoqué des raisons anatomiques pour expliquer cet état réfractaire du muscle à l'invasion tuberculeuse.

Pour Nocard, la disposition particulière des capillaires intra-musculaires autour de la fibre crée une circulation trop intense pour que les germes puissent se fixer sur la paroi des vaisseaux.

Hémery se demande s'il ne faut pas faire jouer un rôle à l'abondance des éléments lymphatiques dans le tissu conjonctif intermusculaire. Pour Ranvier, en effet, les cloisons conjonctives forment comme de véritables gaines lymphatiques entourant les éléments constituant du muscle. La phagocytose ne se trouverait-elle pas puissamment renforcée par ces éléments blancs dans sa lutte contre les microbes?

En 1927, Richet fils montre que certains tissus tels que le foie, le muscle, la rate exercent une action bactériolytique, *in vitro*, vis-à-vis du bacille de Koch. Cependant cette bactériolyse n'est complète que si les tissus n'ont pas été chauffés; elle est donc due à une substance partiellement ou totalement thermolabile.

De cette simple énumération d'hypothèses qui toutes n'ont pas encore reçu un contrôle expérimental définitif, il résulte que le tissu musculaire possède une immunité naturelle contre l'agression du bacille tuberculeux. Cette immunité est cependant parfois prise en défaut. Nous allons essayer d'en déterminer les causes.

Causes locales. — Parmi ces causes, on a rangé le traumatisme. Expérimentalement, Max Schüller a précisé le rôle des attritions dans les localisations de la maladie : les points

frappés offrent toujours des lieux d'élection aux manifestations morbides.

Lejars, le premier, incrimine le traumatisme dans la genèse de la tuberculose musculaire. Dans les 63 cas recueillis par Formiggini, le traumatisme ne pouvait être incriminé que dans 4 cas. Dans une des observations de Lanz et de Quervain, la malade rapporte sans préciser davantage l'affection à un traumatisme. Dans une récente observation de Carossini, la chute sur l'abdomen contre la marche d'un escalier, aurait déterminé l'apparition de douleurs, puis d'une tumeur au siège du traumatisme. Enregistrons ces quelques faits sans cependant songer à résoudre un problème aussi discuté que celui des rapports du traumatisme et de la tuberculose. On peut cependant supposer que dans ces cas, une contusion brutale a pu réaliser dans les espaces conjonctifs interfibrillaires une extravasation séreuse et une inoculation par voie sanguine.

Pour Merlini, si un véritable trauma doit généralement être exclu comme cause du processus morbide, néanmoins on doit accorder de la valeur aux petits traumas répétés, aux légères contusions, aux minimes lacérations fibrillaires et hémorragies occultes consécutives aux efforts musculaires ». Les muscles des membres qui fournissent le plus d'efforts sont d'ailleurs plus fréquemment atteints que les muscles du tronc ou de l'abdomen. Nous constatons aussi que ce sont des manouvriers (charpentiers, mécaniciens, menuisiers, domestiques...) qui font en majorité le sujet des observations.

Dans certains cas, la fatigue musculaire a été en relation directe avec le début de l'affection. Dans un cas relaté par Reverdin, c'est un effort fait pour soulever une pièce de fer qui détermina l'apparition d'une tumeur au niveau du bras. La même étiologie est relevée par Fisher dans l'une de ses observations. C'est en sciant du bois que sa malade ressentit une vive douleur à la partie antérieure du bras. Bientôt une tuméfaction se développa à ce niveau. Pour expliquer l'apparition

de sa prétendue « hernie musculaire », le malade de Mandillon invoque un violent effort.

Après le traumatisme et la fatigue, une troisième cause locale a été invoquée pour expliquer la réceptivité du muscle au germe infectieux : les affections qui, antérieurement, ont pu l'atteindre.

C'est ainsi que pour Desprès le cas de myosite tuberculeuse rapportée par Buchanan ne serait qu'un cas de tuberculose greffée sur un ancien hématome.

Cagnetto, en 1925, infeste des lapins, rendus précédemment tuberculeux, par de la trichine. Il voit se produire des localisations bacillaires, au niveau des muscles où s'est développée la trichine à l'état larvaire. Un second groupe de lapins tuberculisés, mais non infestés de trichine, et auxquels on s'est contenté de traumatiser les muscles au moyen d'instruments aseptiques, ne présente pas de localisations musculaires tuberculeuses. Il pense que chez les lapins du premier groupe, il s'est produit une modification biochimique au niveau du tissu musculaire consécutive à la symbiose du muscle et de la trichine à l'état larvaire.

Causes générales. — Si l'étude des causes locales reste encore pleine d'inconnus, celle des causes générales va peut-être mieux nous expliquer pourquoi, dans certaines circonstances, la résistance du muscle se trouve forcée.

L'influence du sexe ne nous semble pas digne d'être retenue; peut-être l'homme est-il un peu plus souvent atteint que la femme. Celle de l'âge non plus, bien que ce soit entre 20 et 30 ans que la maladie soit la plus fréquente. Lanz et de Quervain ont publié une observation chez un enfant de 7 ans. Dernièrement Carossini a observé une myosite des adducteurs chez une femme de 66 ans. Le passé pathologique des sujets atteints mérite de retenir davantage notre attention. Souvent on se trouve en présence d'individus à antécédents héréditaires chargés au point de vue de la tuberculose : 5 fois sur 19 observations. L'étude des antécédents personnels nous montre souvent des pleurésies, des bronchites à

répétition l'hiver ou des affections pulmonaires de nature suspecte. Souvent, c'est à l'examen du malade que l'on découvrira les stigmates de la bacillose : cicatrices d'abcès froids ganglionnaires, facies scrofuleux. Dans les observations nous trouvons souvent mentionné la micropolyadénopathie, localisée à la région cervicale ou généralisée à toutes les régions ganglionnaires. Dans d'autres cas, c'est l'examen radiographique qui a permis de déceler des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés.

Il peut aussi arriver que contemporanément à la lésion musculaire évolue une tuberculose pulmonaire : c'est par exemple le cas du malade de Mandillon. Nous avons trouvé le fait mentionné dans deux autres observations.

À côté de cela il n'est pas rare de voir l'affection se dérouler chez des sujets n'éveillant nullement l'idée d'un tuberculeux et les observations décrivent souvent des sujets de bonne constitution et bien musclés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Classification des lésions.

Les lésions tuberculeuses qui atteignent les muscles striés envahissent quelquefois tout un groupe musculaire; elles s'étendent même parfois à des muscles fort éloignés les uns des autres, réalisant ainsi les polymyosites tuberculeuses, sur lesquelles Lejars a le premier attiré l'attention. Courtin et Laffargue en ont donné à Bordeaux en 1899 une observation. Sundlin de Stockholm, en 1924, en signale un autre cas.

D'autres fois, au contraire, les lésions se localisent dans un seul muscle. Elles donnent lieu suivant les cas à des foyers uniques ou multiples, d'où la distinction classique en monomyosites tuberculeuses à foyer unique, et monomyosites à foyers multiples.

Mais nous ne retiendrons pas une telle classification, car quel que soit le nombre de muscles atteints, la lésion initiale de la bacillose est toujours la même. C'est dans les caractères ultérieurs de son évolution qu'il faut chercher les bases d'une classification rationnelle de la tuberculose musculaire.

Nous savons que dans la plupart des cas, il existe dans un point quelconque de l'organisme un foyer d'où part l'infection tuberculeuse. Les bacilles de Koch, amenés par le courant sanguin dans le tissu musculaire, suivent les cloisons intermusculaires ou interfasciculaires qui séparent deux muscles ou deux faisceaux de muscles voisins.

Ils pénètrent avec les capillaires du muscle dans les interstices qui séparent les faisceaux primitifs ou secondaires. Ils donnent là naissance à des lésions qui varient suivant les cas.

Dans un certain nombre de faits, une réaction inflammatoire intense se produit au point d'inoculation. Les différents éléments : cellules conjonctives, cellules lymphatiques, cellules musculaires même, pour certains auteurs, réagissent, et le tout aboutit à la formation du tubercule avec ses éléments caractéristiques : cellules lymphoïdes, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Le tubercule ainsi constitué évolue ensuite, soit vers l'enkystement, soit vers la caséification et la formation d'un abcès froid. Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, on est en présence d'une lésion à caractères vraiment spécifiques, comme en témoignent l'existence, dans le pus ou sur les coupes, de bacilles de Koch, et la mise en évidence au microscope de follicules tuberculeux ou de cellules géantes.

Mais il peut arriver que l'infection, moins massive, ou survenant chez des sujets plus résistants, n'arrive pas à la production du tubercule. Elle aboutit seulement à la formation d'une forme inflammatoire décrite par Durante.

Enfin, dans l'un et dans l'autre cas, qu'il s'agisse d'inflammation spécifique ou non, on peut observer un processus de sclérose qui constitue une forme de guérison : c'est la cirrhose musculaire tuberculeuse.

1^o *Forme nodulaire.* — La majorité des cas de tuberculose musculaire observés rentre dans cette catégorie. Le tubercule va évoluer ici suivant le mode habituel en trois phases : phase de crudité, phase de caséification, phase de ramollissement.

A la première période, l'on reconnaît à la coupe sur le tissu rougeâtre du corps charnu musculaire, un peu moins coloré que normalement, de petites granulations blanchâtres, brillantes, se détachant nettement sur le tissu musculaire; leur volume est celui d'un grain de millet. Elles sont plus ou moins nombreuses suivant les muscles atteints. Elles peuvent se développer en plein parenchyme musculaire, ou au contraire à la périphérie.

Ces granulations augmentent progressivement de volume,

puis elles se fusionnent les unes avec les autres, formant ainsi un ou plusieurs tubercules plus ou moins volumineux.

A ce stade de son évolution, le nodule tuberculeux est constitué par une masse d'aspect rose et gélatineux, de volume variable, dépassant rarement celui d'un œuf de poule. Il peut être dissimulé au milieu des fibres musculaires, ou bien se trouver situé sous l'aponévrose. Il arrive qu'une mince couche de fibres le sépare uniquement de la périphérie, ce qui permet à la palpation de le découvrir sans difficulté. La lésion ainsi constituée par la confluence de granulations en plus ou moins grand nombre se rencontre parfois à l'état isolé. Dans d'autres cas, la conglomération de plusieurs tubercules constitue « la tuberculose à gros noyaux multiples et confluent » de Lejars.

Si le nodule tuberculeux s'accroît davantage, il est rare que son aspect et sa consistance ne se modifient pas pour donner naissance à un véritable abcès froid musculaire. Le processus qui préside à sa formation rappelle en tous points ce qui se passe pour toute lésion tuberculeuse en évolution. Ceci nous explique qu'il existe de nombreuses formes de passage entre le tubercule cru, le tubercule en voie de caséification et l'abcès froid proprement dit.

Son volume peut être variable; les auteurs le comparent généralement à une grosse noix, une orange. Il peut être situé en plein muscle, ou au contraire être superficiel. Dans ce dernier cas, l'aponévrose peut être perforée et le pus fuser dans le tissu cellulaire sous-cutané; d'où formation d'un abcès en bouton de chemise. C'est la disposition qui est notée dans l'observation de Mandillon (Société de Médecine militaire française, séance du 21 mai 1931). Cet auteur a retrouvé la même particularité chez un malade dont il a publié l'observation avec Courboulès et Bergues (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 19 novembre 1933).

Incisé, l'abcès laisse s'écouler un pus jaune ambré, mal lié, mêlé de quelques flocons jaunâtres. C'est le pus « de mauvaise

nature» des anciens auteurs qui l'opposaient au pus « louable » des collections chaudes.

Dans l'une des observations de Le Dentu, la cavité de l'abcès contenait 250 cc. de pus, dans une plus récente de Capponago 200 cc.

La paroi de l'abcès est formée de 2 zones : une zone uniterne, « la membrane pyogène » de Lannelongue, à contours irréguliers, épaisse, tomenteuse, avec des fongosités parfois très abondantes, une zone externe formée d'un tissu dur, d'un blanc grisâtre qui n'est autre que le tissu conjonctif intramusculaire infiltré par l'inflammation de voisinage. Cette paroi de l'abcès en est la partie vivante, lui permettant de s'infiltrer dans les tissus avoisinants. Elle est, en effet, bourrée de granulations tuberculeuses. Les unes, les plus internes, sont caséeuses et nécrosées, alors que les plus jeunes, en pleine activité, se trouvent à la périphérie. De là, elles s'infiltrèrent entre les fibres musculaires voisines et les dissocient. Il n'y a donc pas de ligne de démarcation nette entre la tumeur et le muscle sain. Ceci nous explique que l'opérateur, pour faire une cure radicale, ne devra pas craindre d'enlever avec la zone malade une certaine quantité de tissu sain environnant.

2° *Myosite inflammatoire tuberculeuse*. — Elle diffère de la forme précédente par l'absence de cellules géantes. On l'observe aussi bien dans la tuberculose musculaire par propagation de voisinage que dans l'invasion primitive du muscle. C'est elle que l'on observe à la périphérie des tubercules, au voisinage des cellules lymphoïdes, immédiatement en dehors de la membrane pyogène. D'autres fois, la lésion est autonome. C'est ainsi que l'on peut rencontrer, à une plus ou moins grande profondeur dans le corps musculaire, des noyaux dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'un œuf et qui laissent entrevoir leur coloration plus pâle. La section nous montre une masse d'un gris rosé, uniforme. Parfois, le centre peut être ramolli, fongueux, rempli de sang. Le muscle peut

être en contact direct avec la tumeur ou en être séparé par une paroi assez bien limitée.

Delorme nous en a donné une belle observation. A l'incision, l'on vit que la tumeur était constituée uniquement par une masse de tissu fongueux, sans pus ni sang, et ressemblant à un sarcome. L'examen histologique montra qu'il ne s'agissait pas d'une néoplasie, mais l'on ne trouva pas non plus de follicules tuberculeux.

3° *Cirrhose tuberculeuse*. — Caséification et liquéfaction au centre, formation fibreuse à la périphérie : telles sont les deux tendances auxquelles obéit le tubercule. Mais l'évolution scléreuse peut l'emporter et étouffer le processus de ramollissement. C'est ainsi qu'à côté de la tuberculose pulmonaire fibreuse, de la cirrhose hépatique d'origine bacillaire, il est logique d'admettre une cirrhose musculaire.

Delorme en a observé un cas dans le muscle grand dorsal d'un malade qu'il avait opéré pour abcès froid lombaire : « le muscle tranche, par sa coloration blanc rosé sur les masses rouges environnantes; il est d'aspect fibreux, lardacé; il semble boudiné dans son aponévrose; des granulations tuberculeuses font saillie au milieu du tissu conjonctif ». L'examen microscopique montrait une myosite tuberculeuse, scléreuse des plus typiques.

Morestin a également observé une tuberculose à tendance scléreuse; « les lésions proprement dites sont presque étouffées par les formations du tissu fibreux ».

On peut encore citer le cas observé par Gilbert, Cadiot et Roger chez un cheval.

Etude histologique.

Pour atteindre le muscle, le bacille de Koch peut emprunter deux voies : la voie lymphatique et la voie sanguine. L'examen microscopique des coupes qui montre les lésions constituées surtout au niveau des artérioles, permet de déduire que c'est

par l'intermédiaire du sang que se fait l'infection musculaire tuberculeuse. Le nodule tuberculeux va se développer au point où le bacille s'est arrêté. Le début de la tuberculose musculaire primitive va donc être interstitiel.

Dans le muscle; nous allons retrouver le follicule tuberculeux tel qu'il est ailleurs. La rareté des cellules géantes lui donne cependant un aspect particulier. Il apparaît formé d'un mélange de cellules épithélioïdes et lymphoïdes qui s'enchevêtrent plutôt qu'elles ne gardent l'ordonnance classique; puis vient une zone formée de tissu conjonctif en voie d'organisation.

Avec Plantard l'on peut dire que « d'une façon générale, les granulations tuberculeuses sont disséminées au milieu de travées conjonctives du périmysium épaissi et infiltré de leucocytes. Elles sont isolées ou confluentes, et à divers stades de leur évolution, de telle sorte que dans la même préparation, on peut étudier des granulations en voie de formation et en trouver d'autres en pleine dégénérescence caséuse ».

Pour une étude plus détaillée des lésions microscopiques, distinguons deux cas, suivant qu'il s'agit d'un seul nodule tuberculeux ou d'une série de tubercules infiltrant un même muscle.

Dans le cas d'un tubercule unique, on peut distinguer trois zones sur une coupe :

Une zone périphérique de faible épaisseur. On y note que le tissu conjonctif qui sépare les fibres musculaires se montre plus accusé que normalement; son développement étant proportionnel à l'âge et au volume du tubercule. Les fibres musculaires sont nettement dissociées mais ne dégénèrent pas. « Cependant leurs noyaux prolifèrent et demeurent superficiels, nous dit Durante, leur constituant sur les coupes transversales, une couronne presque régulière. Le faisceau ainsi modifié prend un aspect très particulier que l'on ne saurait mieux comparer qu'à celui d'une glande acineuse dont chaque

acinus serait représenté par une coupe de fibre musculaire revêtue de sa ceinture de noyaux. »

Dans la seconde zone, zone intermédiaire, les fibres musculaires commencent à se modifier. Elles sont complètement dissociées par la sclérose ou par l'infiltration embryonnaire très intense dans cette région. « Elles perdent leur striation transversale, continue. Durant, deviennent granuleuses ou subissent les dégénérescences graisseuse ou vitreuse, tandis que leurs noyaux multipliés envahissent le centre même de l'élément. Ces débris de substance contractile, semés de noyaux et destinés à disparaître bientôt, soit par la dégénérescence, soit par la phagocytose, pourraient en imposer pour des cellules géantes mais se reconnaissent à leur siège dans une gaine de sarcolemme et à leurs réactions colorantes. »

Au niveau de la troisième zone, zone centrale, les fibres musculaires ont totalement disparu. On ne trouve plus qu'un tissu conjonctif riche en cellules fusiformes, mais l'infiltration leucocytaire est si abondante qu'il devient méconnaissable.

Dans les cas de tuberculose à foyers disséminés dans un même muscle, les lésions sont plus complexes. Pillet nous en a fait une minutieuse description d'après l'examen de pièces se rapportant aux observations de Lejars. Pour lui, dans la forme à noyaux multiples, la tuberculose, envahissant le muscle par la voie vasculo-conjonctive, se développe d'abord dans les grands espaces conjonctifs du muscle et crée à ce niveau ses lésions les plus étendues; puis dans un second temps, elle envahit certains faisceaux primitifs du muscle, tout en demeurant interstitielle et en se localisant exclusivement dans le tissu conjonctivo-vasculaire. C'est à ce niveau que la fibre musculaire est détruite, étouffée par la réaction conjonctive qu'a produite autour d'elle la granulation tuberculeuse.

Avant de disparaître, la fibre musculaire peut présenter des lésions de trois ordres : l'atrophie pure et simple, la tuméfaction avec pertes des fibrilles musculaires et la transformation en cellules à noyaux multiples.

Pillet n'hésite pas à assimiler ces derniers éléments à de véritables cellules géantes, développées au sein de la fibre musculaire striée. C'est aussi la thèse de Delorme admettant l'existence d'une tuberculose musculaire parenchymateuse. Mais il ne s'agit là, en réalité, pour la grande majorité des auteurs, que d'une apparence. Durante nous dit que « ces cellules géantes musculaires sont aisément reconnaissables tant qu'elles sont contenues dans une gaine de sarcolemme. Le diagnostic pourra toujours se faire en se basant sur le volume et la forme des noyaux, et surtout sur les réactions colorantes du sarcoplasma. »

Petit et Guimard, se basant sur les recherches de Metchnikoff au sujet des myophages, ne voient dans la formation de ces pseudo-cellules géantes qu'une modalité spéciale de la phagocytose.

Histologiquement la myosite inflammatoire tuberculeuse se caractérise par une simple myosite interstitielle, avec une infiltration de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif. On n'y découvre jamais de cellule géante.

Dans la cirrhose musculaire tuberculeuse on note une sclérose diffuse avec disparition des fibres musculaires, la lésion ayant débuté par une infiltration de cellules étoilées et de leucocytes. Il est parfois donné de rencontrer des tubercules typiques ou des nodules inflammatoires; mais ce n'est là qu'une exception très rare.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'affection est en général insidieux. Ce n'est qu'accidentellement que le malade s'aperçoit de la présence d'une tuméfaction. Ce mode de début est relaté dans la grande majorité des observations. Moins fréquemment le malade fait remonter l'apparition de la tumeur à un épisode précis : traumatisme ou effort musculaire. C'est ainsi que dans l'observation d'Abadie, le malade en soulevant un fardeau éprouve une douleur très vive dans la région lombaire. A dater de ce moment, une tumeur ne tarda pas à se développer à ce niveau. Le malade de Massabuau commença par ressentir des sensations d'élancements dans le genou et la cuisse. Nous pourrions encore citer quelques observations relatant ce début douloureux de l'affection. Dans une observation de Lejars, le malade vit d'abord se développer un œdème de la jambe, puis apparurent des nodosités dans le quadriceps.

Cependant ces divers modes de début sont exceptionnels. Le malade vient trouver le médecin parce qu'il a constaté accidentellement la présence d'une ou de plusieurs tumeurs, augmentant progressivement de volume, et se développant sans douleur et sans gêne marquée. L'affection pourra donc remonter à quelques mois quand on sera appelé à la diagnostiquer.

A la période d'état, un symptôme subjectif, la douleur, et un symptôme fonctionnel, l'impotence de la région musculaire atteinte pourront retenir notre attention.

La douleur, le plus souvent spontanée, est rarement violente. Elle consiste souvent en sensations d'engourdissement,

d'élancements, de fourmillements. Suivant le siège de la lésion, on peut avoir des irradiations le long des troncs nerveux : le long du cubital dans une observation de Morestin. Dans un cas que nous rapporte Fisher, la douleur était provoquée et ne se manifestait que lors de la manipulation de la tumeur. Elle apparaît parfois le soir, à la suite d'un exercice musculaire ou d'une marche et elle se trouve en général calmée par le repos.

L'impotence fonctionnelle est commandée par la localisation de la tumeur. C'est ainsi qu'au membre inférieur et suivant les muscles atteints, on pourra noter des troubles de la marche parfois importants ou une simple modification des mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin. Dans un cas de Lanz et de Quervain, le sterno-cléido-mastoidien contracté empêchait le redressement de la tête vers le côté sain. Une infiltration tuberculeuse des muscles épitrochléens empêchait l'extension de l'annulaire et du petit doigt dans une observation de Morestin. Cependant pour que des symptômes de cet ordre se manifestent, il faut que la lésion envahisse une grande partie du corps musculaire ou qu'elle se développe dans un muscle dont les troubles fonctionnels se manifestent cliniquement.

L'étude des signes subjectifs et fonctionnels ne nous aidera donc pas beaucoup à l'établissement du diagnostic ; l'examen de la région malade va nous être d'une bien plus grande utilité.

Il peut arriver, lorsque les lésions évoluent depuis un certain temps que la peau devienne rouge et enflammée comme dans les observations de Delorme et de Lejars ou dans la récente observation de Lecène. Le malade qui fait le sujet de l'observation de Courboulès et Mandillon présentait, au niveau de la tumeur, une peau recouverte de veinosités. Signalons-le, mais le fait est rare. L'inspection ne nous montre, le plus souvent, qu'une peau normale.

Cette peau recouvre une tumeur de volume variable, à con-

tours généralement nets, rondé sur les muscles plats, allongée sur les muscles longs. C'est ainsi que dans une observation de Le Dentu elle reproduisait la forme et le volume du muscle couturier dans la partie inférieure duquel elle s'était développée. Le volume de cette tumeur est variable suivant le stade de la lésion. Dans la majorité des cas, on s'est trouvé en présence d'une noisette, d'une noix, d'une mandarine. Dans l'observation de Courboulès et Mandillon, la tumeur atteignait les dimensions de deux paumes de main.

La palpation, pratiquée en relâchement musculaire, nous montre qu'il n'y a pas d'hyperthermie locale, que la peau est souple, non adhérente, qu'elle n'est pas œdématiée. Elle nous permet surtout d'apprécier la consistance de la tumeur. Le tubercule à l'état de crudité donne une sensation de dureté. Dès qu'il tend à se caséifier, elle fait place à de la rénitence, puis à de la fluctuation. Mais les observations ne manquent pas, où l'épaisseur de la paroi ou la distension par un liquide abondant rend la fluctuation difficile ou même impossible à obtenir. Il arrive aussi que l'on sente une région nettement fluctuante, parsemée ou entourée d'une masse de petits nodules durs et marronnés. On se trouve alors en présence de lésions complexes qui offrent des éléments à différents stades de leur évolution. Nous avons vu décrite une tumeur dure, avec par places des bosselures de consistance presque cartilagineuse et dont le centre était nettement fluctuant. La palpation nous montre aussi la complète indépendance de la tumeur d'avec la peau qui se plisse au-devant d'elle et d'avec le plan osseux sous-jacent sur lequel elle se meut. De plus, si on mobilise le muscle transversalement, la tumeur se déplace avec lui, dans une direction perpendiculaire aux fibres musculaires, tandis qu'elle demeure immobile si l'on tente de la mobiliser parallèlement aux fibres.

La recherche d'une adénopathie au niveau des groupes ganglionnaires correspondant au territoire envahi se montrera presque toujours négative.

Si les signes fonctionnels et objectifs n'ont pas permis de définir la nature de la lésion, bien souvent c'est en pratiquant un examen systématique de tous les organes du malade ou en étudiant ses antécédents que l'on découvrira la tuberculose. Nous avons déjà vu au chapitre de l'étiologie qu'il est fréquent de trouver des lésions bacillaires en régression ou en activité chez les sujets faisant une localisation musculaire. L'étude des antécédents personnels et héréditaires peut devenir aussi un complément d'observation de premier ordre.

La myosite inflammatoire tuberculeuse ne diffère guère au point de vue symptomatologique de la forme nodulaire qui vient d'être décrite. On note cependant une tendance plus grande à la diffusion, une limitation périphérique moins nette; les noyaux, quand ils existent, ont une consistance pâteuse très spéciale.

En ce qui concerne la cirrhose musculaire tuberculeuse, les cas recueillis sont en trop petit nombre pour qu'on puisse en donner une description clinique. Durante nous apprend que l'on trouve un muscle de consistance fibroïde, lardacée avec un épaississement de l'aponévrose.

Pour compléter l'examen clinique la radiographie sera parfois précieuse. Elle éliminera du diagnostic les tumeurs opaques, l'ostéome musculaire, par exemple. Elle confirmera le caractère primitif de la lésion tuberculeuse en nous montrant l'intégrité du système osseux ou d'une articulation. La ponction exploratrice, en cas d'abcès caséifié, ramènera un pus jaunâtre avec des flocons caséeux, pus dont l'examen cyto-bactériologique peut être des plus intéressants. Ce n'est cependant qu'exceptionnellement qu'on y trouve du bacille de Koch. L'inoculation de cobayes avec ce liquide de ponction devra être faite chaque fois que les circonstances le permettront. La biopsie pratiquée au niveau d'une des tumeurs multiples du malade a permis au professeur Sabrazès de porter le diagnostic de tuberculose musculaire dans le cas rapporté par Courtin et Laffargue.

Quelle va être l'évolution du nodule tuberculeux musculaire? Elle est essentiellement lente. Les cas où l'affection a évolué d'une façon aiguë ne doivent être admis que sous toute réserve. L'on peut alors supposer qu'avant de se manifester les lésions évoluaient depuis déjà longtemps. Ainsi, dans l'observation de Courboulès et Mandillon, le sujet avait noté depuis deux ans l'existence de douleurs dans la zone où devait évoluer plus tard en huit jours un abcès dont le pus montrait du bacille de Koch à l'examen direct. Ces cas qui, cliniquement paraissent exceptionnels étant mis à part, l'affection évolue lentement, le plus souvent sans réactions locales, ni générales.

La guérison spontanée est rare, sauf pour la forme nodulaire diffuse. Dans la grande majorité des cas, le tubercule va suivre son évolution naturelle, c'est-à-dire tendre à la caséification et à la production d'un abcès froid musculaire. Lorsque le tubercule s'est ramolli et que l'abcès s'est collecté, il est infiniment rare qu'il puisse se résorber. Bien au contraire, il ne tend qu'à s'accroître. Son volume augmente. Le pus peut rester collecté sous la peau, jusqu'au moment où celle-ci s'étant ulcérée, il y a production d'une fistule tuberculeuse banale; ou bien échappant à ses limites, il peut gagner les organes voisins où les lésions destructives secondaires s'installent. C'est ainsi qu'une synovite tuberculeuse succèdera à la myosite, qu'à la synovite fera suite une tumeur blanche. La compression nerveuse avec paralysie possible (Morestin), l'atrophie musculaire complètent ce chapitre des complications, dans lesquelles il faut encore ranger les récidives *in situ* ou dans les territoires musculaires voisins.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de tuberculose musculaire primitive n'est pas de ceux que l'on établit d'emblée à la simple inspection du malade. Très simple dans certains cas, il peut devenir très laborieux à établir. Il est des malades chez qui le tableau de l'abcès froid développé insidieusement est au complet, et qui de plus, offrent à l'examen d'autres manifestations tuberculeuses. Cependant, il faudra le plus souvent procéder méthodiquement avant d'en arriver à un diagnostic certain.

Il s'agit d'abord de déterminer le siège musculaire de la tumeur. Pour cela, on emploie la palpation au repos et pendant la contraction musculaire. Le muscle est-il relâché? La tumeur est mobilisable, la peau se plisse sur elle. Elle se meut facilement au-dessus du plan osseux. Le muscle est-il contracté? La tumeur se fixe; elle durcit et devient plus apparente lorsqu'elle est superficielle, elle disparaît si elle est profonde. Le siège de la tumeur ne fait plus de doutes.

Le deuxième temps du diagnostic va nous montrer que l'envahissement du muscle a été primitif. Il faut d'abord éliminer la propagation d'une lésion osseuse ou articulaire. Seule une exploration minutieuse des parties osseuses voisines et parfois plus lointaines permet de rejeter cette origine. La radiographie sera aussi pour solutionner ce problème d'une très grande utilité. La propagation d'une tuberculose ganglionnaire s'éliminera par une étude attentive des rapports et connexions de la tumeur, par son siège dans une région où normalement on ne trouve pas de ganglions. Une tumeur d'origine vasculaire propagée secondairement au muscle a des caractères pathognomoniques : réductibilité à la pres-

sion, battements rythmiques, synchrones avec le pouls radial, souffles. En cas de tumeur primitivement cutanée le malade peut indiquer que la peau était seule atteinte au début.

Dans un troisième temps il nous reste à préciser la nature de cette tumeur primitive du muscle.

La lenteur de l'évolution, le défaut de réactions inflammatoires, permettent d'éliminer les myosites aiguës dues aux streptocoques, aux staphylocoques, aux pneumocoques. On ne se méprendra pas non plus sur la nature d'une tuméfaction apparaissant au niveau du muscle grand droit de l'abdomen pendant l'évolution ou au décours d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

Ces affections aiguës étant éliminées, les tumeurs d'évolution lente d'origine musculaire peuvent être divisées en tumeurs dures et en tumeurs fluctuantes ou même liquides.

Les tumeurs musculaires dures d'origine tuberculeuse peuvent être le fait de la myosite inflammatoire ou de l'abcès froid. En effet, ces derniers situés profondément dans le muscle ou entourés d'une très large zone de sclérose donnent la plupart du temps l'impression d'une tumeur fibreuse.

Il est courant de dire que la présence d'une tumeur indurée musculaire doit d'abord faire penser à la syphilis. Il faut cependant ajouter que les myosites syphilitiques étaient beaucoup plus fréquentes autrefois qu'actuellement où le traitement empêche cette localisation tertiaire de la maladie. La tumeur indurée que constitue la gomme syphilitique à l'état de crudité est parfois diffuse avec des zones dépressibles. Le professeur Sabrazès nous apprend aussi « qu'il y a des muscles, de même que certains os, révélateurs de la syphilis (sphincter externe de l'anus, masséters, triceps sural, sterno-cleido-mastoidien) ». De plus, l'on peut constater la présence d'autres stigmates cutanés, muqueux, viscéraux. Les commémoratifs, les recherches sérologiques, pas toujours fidèles cependant, compléteront le diagnostic. Enfin, sans s'y attacher trop longtemps, on peut en cas de doute faire l'expérience d'un traitement iodo-mercuriel.

Les pyogènes banaux (staphylocoques, streptocoques) peuvent parfois donner, au niveau du muscle, des abcès à évolution torpide. La notion d'une porte d'entrée et l'examen bactériologique du pus feront découvrir le plus souvent l'agent causal. Les abcès éberthiens, particulièrement bien étudiés par le professeur Sabrazès, peuvent également prendre ce masque. Cédons-lui la plume : « L'abcès est et reste longtemps petit et circonscrit dans la tuberculose ; il s'accroît assez vite et s'étend lorsqu'il s'agit de myosite typhique suppurée. Les parois de l'abcès donnent, au palper, dans l'une et l'autre maladie, une sensation de dureté particulière. La fluctuation n'est pas toujours nette. Le pus est dans les deux cas comparable, à première vue. La confusion serait donc possible si on ne tenait compte des commémoratifs et des recherches bactériologiques, cytologiques et histologiques. »

Pour Denonvilliers « une tumeur intra-musculaire, régulière, à évolution lente, dure et arrondie, est presque toujours un kyste hydatique ». Le kyste hydatique, tumeur cependant liquide, ne présente dans le muscle jamais de fluctuation en raison de son siège profond et de la tension du liquide intrakystique. C'est une tumeur bien limitée, dépourvue d'induration périphérique, siégeant le plus souvent au niveau des muscles du tronc ou des muscles sacro-lombaires. On peut s'aider pour le diagnostic de la recherche de l'éosinophilie sanguine et des réactions de Weinberg et de Casoni.

Parmi les mycoses, la sporotrichose, plus souvent cutanée, est parfois la seule localisation de la maladie. Le diagnostic se confirme par l'ensemencement sur milieu de Sabouraud (gélose glucosée) et, quand on le peut, par la recherche de la sporo-agglutination.

L'actinomycose siège de préférence à la région cervico-faciale. De plus la lésion donne issue au pus caractéristique à grains jaunâtres.

Après ces agents infectieux qui tous peuvent simuler, au niveau du muscle, la tuberculose, passons en revue rapidement un certain nombre de tumeurs bénignes qui pourraient également nous induire en erreur.

L'ostéome musculaire se reconnaît à son siège en des régions soumises aux frottements. On le rencontre surtout au niveau des adducteurs. La polymyosite ossifiante progressive qui débute dans les muscles de la nuque et du dos pour atteindre ensuite les membres, présente un tableau clinique bien spécial. On constate, à l'examen, des tuméfactions indolentes, d'abord de consistance pâteuse, puis cartilagineuse, puis osseuse. L'hématome musculaire a pour lui de succéder à une grosse contusion. Il donne une tuméfaction diffuse avec une sensation de fluctuation au centre. Le lipome au niveau du muscle est rare, de consistance dure (fibro-lipome), situé profondément. Il faudra aussi songer aux tumeurs huileuses que l'on ne pourra diagnostiquer qu'avec la notion de piqûres antérieures. Le fibrome pur est très rare.

Plus fréquents sont les sarcomes musculaires, tumeurs malignes, qu'il est très difficile de pouvoir dépister au début de leur évolution. Ils se développent en général au niveau des muscles des membres (racine de la cuisse), sans réactions ganglionnaires, et atteignent rapidement des dimensions considérables, avec une répercussion rapide sur l'état général.

En cas de tumeur dure des muscles, Pergola tout récemment propose la *myomectomie exploratrice* : « méthode d'avenir, mais qui a l'inconvénient majeur de ne pouvoir être utilisée que dans un grand centre chirurgical et par des histologistes entraînés ».

Il nous reste à nous occuper de deux ordres de lésions, d'origine traumatique. La rupture musculaire se caractérise par la triade symptomatique suivante : ecchymose, encoche musculaire et tumeur qui grossit à la contraction. De plus la douleur a été très vive au moment de l'accident. La hernie musculaire forme une pseudo-tumeur molle, dépressible, réductible au repos et disparaissant lors de la contraction musculaire.

La division de notre sujet nous amène maintenant à décrire les tumeurs liquides ou fluctuantes rencontrées au niveau du muscle.

Suivant leur localisation plus ou moins profonde, les abcès

inflammatoires staphylococciques ou éberthiens pourront présenter de la fluctuation. Une ponction et l'examen direct et par culture du pus s'impose. Si le pus était amicrobien, il faudrait avoir une présomption en faveur de la tuberculose.

Une gomme syphilitique ramollie ou un sarcome avec des foyers de dégénérescence peuvent également se présenter sous la forme de tumeurs fluctuantes.

Enfin, les angiomes intra-musculaires, très rares, se développent chez des sujets jeunes, sont réductibles, douloureux à la pression. On note fréquemment des tumeurs érectiles dans les régions cutanées voisines.

PRONOSTIC

Doit-on avec quelques auteurs affirmer que la tuberculose musculaire est une mauvaise forme de tuberculose? La statistique de Bobbio, sur 20 cas opérés, donne 15 guérisons, une récurrence et 4 décès. Alès nous apprend qu'il y a récurrence ou complications sept fois sur trente-deux. Pergola trouve un décès sur douze observations de myosite fongueuse et d'abcès froid.

Il nous semble que le pronostic de l'affection est essentiellement lié à l'état général du malade. Si la tuberculose musculaire évolue sur un mauvais terrain et dans un organisme qui se défend mal, une diffusion du processus tuberculeux est à craindre. Si les défenses du malade sont encore intactes, le pronostic est celui de toute tuberculose locale, c'est-à-dire relativement bénin.

La cirrhose musculaire tuberculeuse est d'un pronostic favorable, cette sclérose étant *à priori* un élément favorable parce qu'elle empêche le ramollissement des lésions. La forme modulaire diffuse, si l'on s'en rapporte à l'observation de Courtin et Laffargue semble susceptible de regresser spontanément. Encore faudrait-il connaître l'avenir éloigné de tels malades.

En effet, si la guérison est souvent obtenue au sortir de l'hôpital, c'est surtout le pronostic éloigné qui doit intéresser le médecin. Il devra donc suivre longtemps son malade, non seulement pour vérifier la guérison locale — les récurrences, *in situ*, étant plutôt rares — mais aussi pour dépister d'autres manifestations osseuses, articulaires, ganglionnaires ou même pulmonaires de la tuberculose.

TRAITEMENT

Aussitôt diagnostiquée, la tuberculose musculaire doit être traitée. Attendre, c'est exposer le sujet à deux dangers : la propagation locale de l'infection avec toutes les complications qu'elle comporte et l'atteinte générale de l'organisme.

Le curettage simple de la poche suivi de cautérisation est en général insuffisant dans la thérapeutique de l'abcès froid. On risque de provoquer une bacillémie et de laisser subsister des points infectés, source de suppurations interminables. Suivie d'un attouchement au chlorure de zinc et d'un traitement général par le chlorydrate de choline, cette méthode a cependant donné deux bons résultats à Courboulès et Mandillon. La ponction de l'abcès suivie d'injection de liquides modificateurs : éther iodoformé à 10 p. 100, naphthol camphré (II à V gouttes), mixture huileuse gaïacolée-iodoformée créosotée, a été également employée. Le malade du professeur Duvergey a été très amélioré par les injections d'éther iodoformé. Cependant la majorité des auteurs préconisent pour traiter l'abcès froid musculaire, l'excision large de toute la zone malade suivie de suture primitive, « le bistouri passant en tissu sain » (Ombrédanne). Il faut éviter d'ouvrir la poche purulente au cours de l'intervention. On doit apporter un soin tout particulier à l'hémostase pour éviter la mise en place d'un drain. Quand l'étendue des lésions a nécessité un délabrement intense, il est cependant indispensable de drainer.

En cas de cirrhose tuberculeuse et de myosite inflammatoire les larges myomectomies préconisées par Lejars sont aujourd'hui abandonnées. Il suffit de pousser la section jusqu'en tissu sain, sans enlever comme Lanz et de Quervain tout le

muscle grand palmaire pour un tubercule gros comme un pois.

Les tuberculoses musculaires fistulisées doivent être excisées largement. On peut tenter la suture primitive sans drainage, tout en surveillant le malade pour désunir la plaie si une infection aiguë se déclare.

Les tuberculoses à foyers multiples constituent une forme essentiellement médicale. Aucun traitement chirurgical ne saurait être tenté, vu la multiplicité des lésions. Il faut chercher à remonter l'état général et le rendre plus résistant vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. La vie au grand air, le séjour au bord de la mer, la suralimentation, quelques médicaments (arsenic, iode, huile de foie de morue) pourront diminuer ou faire disparaître complètement les nodules tuberculeux.

Ce traitement général est d'ailleurs indiqué dans la thérapeutique de toutes les formes de tuberculose musculaire. Il s'agit non seulement de guérir le sujet de sa lésion locale, mais encore de rendre son organisme réfractaire à toute autre manifestation de la tuberculose.

Observation I

due à l'obligeance de M. le professeur Duvergey.

T., Pierre, 33 ans, de Villeneuve-sur-Lot, salle C, lit 12, batelier.

Le malade entre à l'hôpital pour troubles de la miction. Il y a un mois, le 12 décembre 1932, le malade s'aperçoit qu'il n'urine plus. La rétention persiste 4 ou 5 jours et devient douloureuse; cependant il urine spontanément le 16 décembre. Le jet sans force, tombe verticalement : le sujet « pisse sur ses talons ». Depuis cette époque, le malade ne présente plus de crises de rétention. Il urine souvent, mais peu à la fois; il se lève une fois par nuit pour uriner. Il a constaté que ses urines sont troubles.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance, pleurésie bilatérale en 1932. Pour cette dernière affection, le malade est hospitalisé 6 mois à La Réole, puis transféré au sanatorium de Montbrun où il reste jusqu'au 12 décembre. Il a maigri de 6 kilogrammes durant cette maladie. Il a contracté une première blennorragie à 18 ans, une seconde en 1931, qui s'est accompagnée d'un chancre soigné par des piqûres et qui s'est compliquée d'orchite.

Etat actuel. Le sujet urine 4 à 5 fois par jour et se lève 1 fois la nuit pour uriner. Le jet est faible; la miction n'est pas douloureuse, accompagnée seulement de quelques picotements. Urines foncées et troubles.

A l'exploration, on note un urèthre antérieur rétréci. Le toucher rectal montre une prostate hypertrophiée uniformément, douloureuse, dure comme du bois, à surface lisse et dépourvue de bosselures. Après massage de la prostate, une goutte de liquide purulent apparaît au méat uréthral. On ne note pas de points douloureux rénaux; les reins ne sont pas palpables.

L'examen des autres appareils se montre négatif; en particulier il n'y a rien à signaler du côté des poumons.

Etat général. Teint pâle, pommettes rouges et saillantes. Le sujet prétend avoir beaucoup maigri; poids actuel : 58 kilogrammes; pas de température.

Examen des urines pratiqué le 28 janvier :

Albumine	0 gr.10
Glucose	0
Acétone	0
Urobilinogène :	excès.

Examen du sédiment : très nombreux leucocytes, très nombreuses hématies.

Examen cyto-bactériologique des urines pratiqué le 30 janvier : quelques globules de pus, quelques hématies, pas de microbes.

Examen cyto-bactériologique du liquide prostatique pratiqué le 24 février. — Liquide purulent dans lequel on trouve de nombreux microbes : staphylocoques, colibacilles, pas de gonocoques.

Dans le courant de février, le malade constate l'apparition d'une tuméfaction sur la face antérieure de la cuisse gauche et siégeant au tiers moyen.

A l'inspection on constate la présence de cette tumeur qui est recouverte d'une peau normale comme aspect et comme température.

La palpation nous apprend que cette masse du volume d'une noix, est mobile transversalement, mais immobile longitudinalement. De plus elle est fixée par la contraction du quadriceps.

On constate que progressivement la tumeur se ramollit en même temps qu'elle augmente de volume. Un abcès se constitue lentement sans aucune réaction locale inflammatoire, ni douleur, ni rougeur en particulier.

Le diagnostic d'abcès froid musculaire est porté à ce moment et on institue un traitement par ponctions suivies d'injections modificatrices d'éther iodoformé à 10 %.

A la ponction de l'abcès, on retire un liquide caséux dont l'examen cyto-bactériologique donne les résultats suivants :

Globules de pus en assez bon état de conservation; absence de microbes, en particulier, pas de bacilles de Koch.

On fait ainsi une série de ponctions et d'injections modificatrices (éther iodoformé à 10 %).

Vingt jours après ce premier accident, apparaît un abcès au tri-

ceps sural droit, un peu au-dessus du tendon d'Achille. Il aboutit dans les mêmes conditions que le premier en 15 à 20 jours à la suppuration. Ponctions et injections sont instituées comme pour le premier abcès.

Le malade quitte l'hôpital, sans fistules et très amélioré.

Cette intéressante observation nous montre deux localisations musculaires tuberculeuses survenant au cours de l'évolution d'une bacillose prostatique, chez un sujet dont l'état général déclinait depuis le début d'une pleurésie bilatérale contractée l'année précédente.

Observation II

Courboulès et Mandillon (*Gaz. hebd. des Sc. méd.*, 19 nov. 1933)

L'observation que nous présentons, concerne un jeune homme de 23 ans, Etienne L..., qui est entré à l'hôpital militaire de Talence, le 23 mars 1933.

L'histoire de la maladie de ce jeune homme remonte au mois de juin 1932, époque à laquelle il effectuait son service militaire au 4^e régiment de zouaves à Tunis. A cette époque, ce jeune soldat commença à souffrir de sa hanche droite, mais les douleurs qu'il aurait ressenties furent assez mal localisées par lui dans son membre inférieur droit, peu importantes et permettant tout de même son instruction militaire. Elles ne sont pas continues et semblent s'exacerber à la fatigue, au froid; tant et si bien que le malade ne les ressent guère que le soir après les travaux de la journée et que le matin au réveil, il est entièrement dispos.

Un examen pratiqué à cette époque, par le médecin du corps, n'aurait permis de déceler aucun signe clinique objectif; aucune température, l'état général est satisfaisant.

Il n'interrompt pas son service, et durant toute l'année passée au régiment, il accomplit celui-ci de façon satisfaisante. A noter cependant qu'étant devenu ordonnance, il a beaucoup moins d'occasions de fatigue pendant les six derniers mois de son service, entre autres, il n'exécute plus de marches.

Il est rapatrié de Tunisie et rentre le 6 mars 1933 dans ses foyers. A cette époque-là, après une quinzaine de jours de repos, il veut reprendre ses occupations de cultivateur, mais ne peut continuer longtemps de travailler, car il se met à souffrir à nouveau de son membre inférieur. S'examinant, il remarque : une tuméfaction siégeant à la partie supérieure et externe de la cuisse droite.

Cette tuméfaction augmente rapidement de volume et atteint, au dire du malade, en deux jours, les dimensions d'une mandarine.

La marche est devenue très douloureuse et très pénible, le malade s'alite. C'est dans cet état qu'il voit un médecin à La Tresne, qui pense à une collection froide en relation avec l'articulation de la hanche et dirige le malade sur l'hôpital R. Piqué.

C'est dans ces conditions que nous sommes amenés à l'examiner à son entrée le 24 mars 1933. Nous sommes en présence d'un jeune homme à l'état général bon.

Comme antécédents on ne peut retenir chez lui qu'une pleurésie sero-fibrineuse, survenue à l'âge de 20 ans, qui aurait laissé le malade légèrement prédisposé aux bronchites. Son père et sa mère sont vivants, peut-être cette dernière a-t-elle eu dans son enfance un mal de Pott. Il a une sœur en bonne santé et un frère est mort à l'âge de 6 à 7 mois, d'affection indéterminée.

En l'examinant on est tout de suite frappé par une déformation siégeant sur la partie supérieure antérieure et externe de la cuisse droite. Cette tuméfaction est ovalaire à grand axe vertical de 20 centimètres environ et à petit axe transversal de 8 à 10 centimètres. La peau à ce niveau est légèrement modifiée, un peu rouge et il existe une circulation veineuse collatérale assez marquée.

Si on palpe cette région, on peut délimiter une tumeur sous-cutanée, non adhérente à la peau, dont les limites sont assez mal définies surtout dans la profondeur; la consistance de cette masse est rénitente, on ne peut que difficilement mettre en évidence une fluctuation. La température locale ne semble pas surélevée et, toutes ces manœuvres sont pour ainsi dire indolores, à peine si le malade accuse à la fin de l'examen une sensation de gêne douloureuse. Il n'y a pas de point douloureux osseux au voisinage de cette masse, ni au niveau de l'articulation coxo-fémorale, du grand tro-

chanter, de la diaphyse fémorale. La mensuration ne permet pas de mettre en évidence la moindre atrophie musculaire.

La mobilisation active et passive des articulations du genou et de la hanche droite est absolument indolore.

L'examen des autres appareils ne révèle absolument rien. Une radioscopie pulmonaire pratiquée le 31 mars donne le résultat suivant : (Dr Solle) « aspect pulmonaire normal à droite, à gauche légère grisaille d'ensemble de la plage pulmonaire avec cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé de ce côté ».

On pratique une radiographie du bassin de ce jeune malade le 24 mars 1933 et en même temps une radiographie de son fémur droit. Les épreuves nous montrent un aspect osseux tout à fait normal en tous points.

On ponctionne cette masse le 3 avril 1933 et on retire un pus épais, verdâtre, qui à l'examen histo-bactériologique montre à côté de polynucléaires très altérés, des bacilles de Koch à l'examen direct.

Un cobaye inoculé mourra de tuberculose généralisée.

Une réaction de Vernes résorcine montre un pouvoir flocculant de 26 le 4 avril 1933. Bordet-Wasserman négatif dans le sang.

On se décide à l'intervention qui est pratiquée le 7 avril 1933.

« Protocole opératoire (Docteurs Courboulès et Mandillon) : Tuberculose musculaire, cuisse droite. Volumineux abcès froid occupant la face externe de la cuisse remontant au niveau du grand trochanter (sans relation avec le squelette).

» C'est après cette constatation et de nombreux examens radiographiques qu'on décide l'intervention. Celle-ci permet de disséquer une première poche placée sous le tenseur du fascia lata, puis une seconde moins volumineuse, mais encore très importante dans la masse des muscles postéro-externes.

» Curettage des foyers disséqués. Attouchement au chlorure de zinc, fermeture sur drainage. »

‡ Les suites opératoires ont été très bonnes, après une suppuration très abondante les premiers jours le foyer de myosite tuberculeuse s'est très rapidement cicatrisé et trois semaines après on pouvait considérer la guérison locale comme totalement effectuée. La cicatrice opératoire n'était pas chéloïdienne et très peu adhérente à la profondeur.

Le malade se sert de sa jambe comme un homme normal. Il ne reste donc aucune séquelle de cette affection.

Nous avons pu suivre ce malade jusqu'à ces temps derniers et il est resté en bonne santé.

L'examen anatomo pathologique a permis de se rendre compte que l'abcès s'était bien développé au milieu de la masse musculaire : en effet on voyait au milieu de fibres musculaires types une infiltration lymphocytaire abondante avec d'assez nombreuses cellules géantes caractéristiques et de loin en loin quelques bacilles de Koch.

M. Courboulès que nous avons vu dernièrement nous a annoncé que ce malade avait fait une récurrence au niveau du triceps sural gauche.

Observation III

Myosite tuberculeuse du biceps brachial gauche à forme gommeuse (Mandillon).

J..., 55 ans, manœuvre, se présente à la consultation le 6 octobre 1930 pour une tuméfaction siégeant à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du bras gauche. Elle a fait son apparition au mois de mai 1930 au cours d'un épisode à allure aiguë caractérisé par des douleurs de violence moyenne et un œdème de la moitié supérieure de l'avant-bras et de la partie inférieure du bras avec rougeur des téguments. Pour expliquer cette crise, le malade invoque un violent effort. Son bras mis au repos, les accidents rétrocedent et la tumeur diminue de volume.

Depuis cette époque, deux nouvelles crises durant chacune trois ou quatre jours, mais moins violentes que la première ont réapparu. La tumeur a augmenté de volume jusqu'à atteindre maintenant celui d'un œuf de poule.

Dans les antécédents on note des bronchites à répétition l'hiver et en 1927, des hémoptisies.

Examen. — On constate au milieu de la face antérieure du bras gauche une saillie ovoïde soulevant la peau, à l'union du tiers infé-

rieur et du tiers moyen du bras. A la palpation, on sent que la tumeur a le volume d'un œuf, qu'elle est bien délimitée. La peau a perdu un peu de mobilité transversalement, mais non verticalement. Toute motilité disparaît à la contraction du biceps et la tumeur augmente légèrement de volume. Sa consistance est rénitente, pas de fluctuation nette. Pas d'atrophie musculaire ni de ganglions axillaires. Etat général conservé.

Le malade tousse et crache. L'examen pulmonaire permet de constater des lésions de sclérose diffuse des deux poumons avec signes peu marqués de ramollissement au sommet droit et à la région hilare droite. Une radiographie pulmonaire confirme cet examen. L'examen des crachats est négatif. Malgré cela, nous pensons que cet homme est un tuberculeux pulmonaire.

B.-W. négatif dans le sang.

Une ponction de la tumeur permet de retirer un liquide louche, puriforme dont l'analyse donne les résultats suivants (P. Mauriac) : « Eléments en voie de cytolysé très marquée parmi lesquels on reconnaît des polynucléés. Absence de flore microbienne et en particulier de B. K. Il s'agit vraisemblablement d'un pus d'abcès froid. »

Opération le 18 octobre 1930. — Anesthésie locale à la butelline à 1/200. On ne trouve pas de plans de clivage entre les plans superficiels et la paroi de l'abcès. Rupture de la poche dont on pratique l'ablation en bloc, sauf à la partie profonde où on trouve un diverticule s'engageant dans le fût du biceps.

Mise à plat de cette cavité par section de sa paroi superficielle, curettage des fongosités, attouchement au chlorure de zinc. Fermeture sur drainage par mèche et petit drain à cause d'un suintement sanguin léger. Ablation du drainage le troisième jour; on institue un traitement au chlorhydrate de choline : une injection de deux centigrammes tous les deux jours.

Le malade sort le 2 novembre 1931 complètement cicatrisé.

La paroi de l'abcès a été examinée microscopiquement par le professeur Sabrazès : « Paroi de la poche. Tissu d'inflammation chronique. Poche fongueuse avec lymphocytes; plus profondément cellules géantes. Aspect de paroi d'abcès froid.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose musculaire primitive, affection rare, n'est cependant pas si exceptionnelle qu'on le pense généralement.

2° Il n'en est pas moins vrai que le tissu musculaire jouit vis-à-vis du bacille de Koch d'une immunité qui se vérifie en pathologie animale, immunité qui peut être prise en défaut sous l'influence de causes locales (traumatismes) et plus souvent de causes générales (atteinte antérieure de l'organisme par la tuberculose).

3° L'anatomie pathologique nous enseigne trois modalités :

a) La forme nodulaire avec formation de tubercules évoluant vers la caséification ;

b) La myosite inflammatoire, forme dépourvue de caractères spécifiques ;

c) La cirrhose musculaire tuberculeuse, à évolution scléreuse.

4° Le diagnostic, souvent aisé à établir, présente parfois de réelles difficultés. Aussi, en présence d'une tumeur musculaire, faut-il avoir présent à l'esprit la possibilité de la tuberculose.

5° Le pronostic est bénin, mais la répercussion de l'affection sur l'état général peut le modifier.

6° Le traitement, chirurgical dans la grande majorité des cas, consiste dans l'extirpation complète de la tumeur. Il est indispensable d'y adjoindre un traitement médical dirigé contre la tuberculose.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
DUVERGEY

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 novembre 1935
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE.

- Alès.** — *Contribution à l'étude de la tuberculose primitive des muscles striés*, thèse de Montpellier, 1907.
- Arzela.** — « Sulla tubercolosi primitiva dei muscoli striati », *Méd. Nuova*, 1923, p. 291-307.
- Battaglia.** — « Cura della tubercolosi muscolare ematogena col vaccino selezionato e stabilizzato », *Arch. ed. att. d. soc. ital. di chir.*, 1933, p. 910-912.
- Bescond.** — *Contribution à l'étude de la tuberculose musculaire et en particulier de la forme modulaire hémato-gène à foyers multiples*, thèse de Bordeaux, 1925.
- Bianchetti.** — « Tubercolosi cosiddetta dei muscoli striati », *Policlinico*, 1926, p. 221.
- Bobbio.** — Della tubercolosi primitiva dei muscoli striati », *Policlinico Roma*, mars 1920, p. 114-129.
- Boiteux.** — *La tuberculose musculaire primitive — Un cas de tuberculose des masséters*, thèse Paris, 1920.
- Cagnetto.** — « Tubercolosi muscolare ematogena », *Chir. Vet.*, 1925, p. 25.
- Capponago.** — « Due casi di tubercolosi muscolare primitiva », *L'ospedale maggiore*, 30 juin 1925.
- Chiuco.** — « Myositis experimental », *Dermat. Woch.*, 1^{er} février 1927, p. 228.
- Corradino.** — « Contribution à l'étude de la tuberculose musculaire hémato-gène », *Il Policlinico sez. prat.*, 8 avril 1929, p. 482-485.
- Cornet.** — *Considérations sur la tuberculose des muscles et des altérations des fibres musculaires dans cette affection*, thèse Paris, 1899.
- Cornil et Ranvier.** — *Manuel d'histologie pathologique*, Article de Durante (muscles), 1902.

- Costantini.** — « Sulla tubercolosi muscolare sperimentale », *Boll. d. ist. sieroterap.*, février 1933, p. 108-128.
- Courboulès, Mandillon et Bergues.** — « Tuberculose des muscles de la face externe de la cuisse droite paraissant primitive, guérie chirurgicalement », *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 19 nov. 1933.
- Courtin et Laffargue.** — « Tuberculose musculaire hématogène non suppurée développée parallèlement avec de la micropolyadéno-pathie », *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1900.
- Culotta.** — La tuberculose musculaire », *Rivista di patologia clinica della tubercolosi*, 31 janvier 1929, p. 1.
- Fittipaldi.** — « Contribution à l'étude de la tuberculose musculaire hématogène », *Rassegna internaz. di clinica e terapia*, avril 1929, p. 302-321.
- Formiggini.** — « La tubercolosi primitiva dei muscoli strioli », *J. de chirurgie*, juillet 1911, p. 155.
- Fournié.** — *Contribution à l'étude de la tuberculose du tissu musculaire* », thèse Lyon, 1928.
- Giacobe.** — « Contributo allo studio della tubercolosi muscolare ematogena », *Il policlinico, sez. prat.*, 8 avril 1929.
- Goglia.** — « Myositis of rectus abdominalis », *Rev. med.*, octobre 1926, p. 145.
- Grout.** — *Contribution à l'étude clinique de la myosite tuberculeuse*, thèse Paris, 1897.
- Hanke.** — « La clinique de la tuberculose hématogène des muscles », *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, 26 avril 1932.
- Hémery.** — *De la tuberculose des muscles*, thèse Paris, 1897.
- Kriegsman.** — « Primary polymyositis », *Arch. f. Psychiat.*, 1927, p. 360.
- Lejars.** — « Tuberculose musculaire primitive à foyers multiples », *Semaine médicale*, 1904.
- Mandillon.** — « Myosite tuberculeuse du biceps brachial gauche à forme gommeuse », Société de médecine militaire française, séance du 21 mai 1931.
- Merlini.** — « La tuberculose primitive des muscles striés », *Arch. de Méd. des enfants*, novembre 1924, p. 641-650.

- Montemartini.** — « Tuberculosi del muscolo grande pettorale », *Ann. ital. di chirurg.*, 1926, p. 776.
- Milch.** — « So called « primary » tuberculosis of muscle », *American journal of the medical sciences*, septembre 1934.
- Navarro.** — « Myositis acute non suppurative », *Prensa med. argentina*, 5-10 juin 1927.
- Pergola.** — Thèse Paris, 1935.
- Perrando.** — « La tuberculose hématogène des muscles », *Annali italiani di chir.*, 31 juillet 1931.
- Plantard.** — *Tuberculose primitive des muscles*, thèse Paris, 1910.
- Poncet.** — « Tuberculose primitive des muscles de l'avant-bras », *Lyon médical*, 1905.
- Richet** (Ch.) (fils). — « La bactériolyse tissulaire du bacille de Koch », *Journal de physiologie et de pathologie générale*, décembre 1927.
- Sabrazès.** — « Myosites aiguës. Typhoïde et paratypho des », *Archives françaises de pathologie générale et expérimentale et d'anatomie pathologique*, Paris, 1922.
- Spelta.** — « Sur deux cas de tuberculose primitive des muscles striés », *Riforma Med. Napoli*, 1911, p. 457-461.
- Tria.** — « Bacterientötende Wirkung des Muskelaftes », *Centralb. für Path.*, 1892.
-

Bordeaux, — Imprimerie J. BIÈRE, 18, rue du Peugue. — 1935.
